

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Jantung adalah organ kompleks yang fungsi utamanya untuk memompa darah melalui sirkulasi paru dan sistemik. (Hammer *and* McPee, 2014). Darah yang dialirkan ke seluruh tubuh mengangkut nutrisi dan oksigen yang dibutuhkan seluruh jaringan. Untuk melakukan fungsi tersebut, atrium kiri, atrium kanan, ventrikel kiri, ventrikel kanan, dan otot jantung harus bekerja secara normal dengan urutan kontraksi yang terorganisir (AHA, 2016).

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang progresif. Hal ini disebabkan oleh ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung bisa terjadi akibat setiap gangguan yang menurunkan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) (DiPiro, 2015). Jumlah penderita gagal jantung semakin bertambah berbanding lurus dengan banyaknya faktor penyebab dari penyakit tersebut seperti komplikasi dari penyakit lain (penyakit jantung koroner, hipertensi dan diabetes) dan juga *lifestyle* yang tidak baik (alkohol, obat-obatan terlarang dan makanan tidak sehat) (NIH, 2016).

Menurut data *World Health Organization*, Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian nomer satu secara global, diperkirakan sekitar 17.5 juta orang meninggal karena penyakit kardiovaskular pada 2012, mewakili 31% dari jumlah kematian global. Tiga perempat dari total terjadi pada negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. 7,4 juta adalah karena penyakit jantung koroner dan 6,7 juta karena stroke. (WHO, 2016). Gagal jantung merupakan masalah kesehatan masyarakat yang utama, dengan prevalensi lebih dari 5,8 juta di Amerika Serikat, dan lebih dari 23 juta di seluruh dunia. (Roger, 2013). Laporan mengenai prevalensi gagal jantung di kawasan Asia yaitu 1,26-6,7 % (Sakata *and* Shimokawa, 2013).

Di Indonesia, penyakit jantung dan pembuluh darah terus meningkat. Menurut diagnosis dokter, prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,13% atau diperkirakan sekitar 229.696 orang, sedangkan

diagnosis gejala sebesar 0,3% atau diperkirakan sekitar 530.068 orang. Estimasi jumlah penderita penyakit gagal jantung terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 54.826 orang (0,19%), sedangkan Provinsi Maluku Utara memiliki jumlah penderita paling sedikit, yaitu sebanyak 144 orang (0,02%). (DepKes, 2014).

Secara umum, *New York Heart Association* (NYHA) mengklasifikasikan gagal jantung sesuai tingkat keparahan gejala untuk membatasi aktivitas fisik. Stadium I yaitu tidak ada batasan aktivitas fisik, stadium II pembatasan sedikit aktivitas fisik, stadium III pembatasan ditandai aktivitas fisik, dan stadium IV tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa ketidaknyamanan (NYHA, 2013). Kemudian, *American Heart Association* (AHA) mengklasifikasikan sesuai kondisi untuk menyediakan kerangka kerja yang lebih komprehensif untuk mengevaluasi, mencegah dan mengobati gagal jantung yaitu kelas A, B, C, dan D. (AHA, 2016).

Pada gagal jantung sistolik, terjadi dua mekanisme kompensasi utama yaitu sistem simpatis dan sistem *Renin Angiotensin-Aldosteron* (RAA). Aktivasi sistem simpatis dan sistem RAA memberikan efek vasokonstriksi dan venokonstriksi oleh aktivitas simpatis dan angiotensin II, hal ini akan meningkatkan *preload* dan *afterload* jantung, sedangkan aldosteron menyebabkan retensi air dan natrium yang akan menambah peningkatan *preload* jantung. Mekanisme kompensasi akibat peningkatan *preload*, *afterload*, dan sekresi aldosteron dalam jangka waktu yang lama cenderung memperburuk keadaan, menyebabkan *remodelling* jantung. Keadaan ini akan menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard. Tujuan dari terapi gagal jantung adalah meningkatkan kualitas hidup, mencegah memburuknya fungsi jantung (mengurangi beban kerja jantung) mengurangi gejala (pengurangan *overload* dan meningkatkan kontraktilitas miokard), mencegah atau meminimalkan rawat inap, memperlambat perkembangan penyakit, dan memperpanjang kelangsungan hidup (Gunawan *et al.*, 2011).

Sesuai dengan *American Heart Association* (AHA) pada kelas A terapi yang di sarankan adalah dengan melakukan kontrol terhadap faktor resiko dari gagal jantung, obat-obatan yang di sarankan yaitu golongan ACE (*Angiotensin*

Converting Enzyme) inhibitor, dan ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*). Pada kelas B terapi yang disarankan yaitu obat-obatan ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) inhibitor, ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*), dan β -Blocker. Kemudian pada kelas C, terapi yang disarankan ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) inhibitor, ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*), β -Blocker, Digoxin, Diuretik, dan ISDN. Serta terapi pada kelas D yaitu adanya dukungan sirkulasi mekanik, IV (Intra Vena) Inotropik Positif, dan transplantasi jantung. (DiPiro, 2015).

Pada penelitian terkait digoxin dan furosemid sebagai terapi pada gagal jantung seperti pada tahun 2012 oleh *Canadian Cardiovascular Society Heart Failure*, Digoxin lebih direkomendasikan untuk pasien dengan ritme sinus pada tingkat keparahan sedang sampai dengan berat, menurunkan gejala gagal jantung dan lebih kepada terapi rawat jalan, serta pada pasien dengan atrial fibrilasi kronis dan kontrol terhadap ventrikel saat golongan β -Blocker pada dosis maksimum tidak dapat lagi digunakan. Sedangkan, Terapi *Loop* Diuretik Furosemid direkomendasikan untuk sebagian besar pasien gagal jantung dan gejala kongestif. Ketika kongesti akut teratasi, dosis terendah harus diberikan yang kompatibel dengan tanda-tanda dan gejala, disarankan terhadap pasien dengan kondisi *overload volume* yang persisten walaupun telah diberi penanganan medis yang optimal. Hal ini menunjukkan bahwa diuretik diperlukan untuk mengurangi kongesti, edema dan dispnea (McKelvie *et al.*, 2012).

Mekanisme utama digoxin adalah melalui tindakan penghambatan natrium-kalium adenosine trifosfatase (ATPase) (Virgadamo Sabastimo, *et al.*, 2015). Kemudian furosemid bekerja dengan menghambat *cotransporter Na, K, Cl* di *ascending limb* tebal pada lengkung henle yang efektif menghambat reabsorpsi natrium dan air (Shchekochikhin D, *et al.*, 2013). Terjadi efek samping hipokalemia akibat dari penggunaan furosemid, dimana keadaan hipokalemia dapat meningkatkan toksisitas dari digoxin (Wang MT, *et al.*, 2010). Hal ini dapat menyebabkan aritmia serius, oleh karena itu kadar kalium dan magnesium harus dipertahankan (Colucci S. Wilson, *et al.*, 2004).

Namun, dalam praktiknya kombinasi digoxin dan furosemid masih sering digunakan pada pasien gagal jantung. Berdasarkan data suatu penelitian tentang

interaksi obat pada pasien gagal jantung kongestif yang dilakukan di salah satu rumah sakit di jogjakarta, dari 110 rekam medik pasien rawat inap dan 127 resep pasien rawat jalan didapatkan ada penggunaan terapi kombinasi digoxin dan furosemid sejumlah 34 untuk rawat inap dan 24 untuk pasien rawat jalan. (Yasin *et al.*, 2005).

Berdasarkan paparan hasil dari penelitian diatas, dirasa perlu untuk melakukan penelitian tentang pola penggunaan kombinasi digoxin dan furosemid. Hal ini dilakukan untuk menunjang pengobatan yang rasional dan optimal terhadap pasien gagal jantung demi tercapainya peningkatan kualitas hidup pasien. Selain itu, diharapkan penelitian ini mampu meningkatkan kualitas pelayanan kefarmasian di RSUD Sidoarjo.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan kombinasi Digoxin dengan furosemid pada pasien gagal jantung di Rumah Sakit Umum Daerah Sidoarjo.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui pola penggunaan kombinasi Digoxin dengan Furosemid pada pasien gagal jantung.

1.3.2 Tujuan Khusus

Menganalisa pola penggunaan kombinasi Digoxin dengan Furosemid terkait jenis sediaan, dosis, bentuk sediaan, interval pemberian, lama pemberian, frekuensi dan rute pemberian pada pasien gagal jantung.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi tentang pola penggunaan kombinasi digoxin dan furosemid pada terapi gagal jantung.
2. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi pertimbangan bagi penatalaksanaan terapi pada pasien gagal jantung dalam mencapai peningkatan kualitas hidup pasien dengan pelayanan rumah sakit yang lebih baik.
3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi untuk penelitian berikutnya agar tercipta pengobatan yang lebih optimal dan rasional.